Ein Fall

von

hereditärer Lebersyphilis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Steindl,

appr. Arzt aus Pfreimd.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

hereditärer Lebersyphilis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Steindl,

appr. Arzt aus Pfreimd.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Bei der tardiven Hereditär-Syphilis verhält sich die Hepatitis wie bei der erworbenen Syphilis, nachdem das Virus lange Zeit im Organismus verweilt hat; es entwickelt sich 1) die cirrhotische Leber, 2) die Produktion von Gummen oder 3) eine amyloide Leber.[1])

Die durch Syphilis bedingte Cirrhose der Leber beruht wie die vulgäre Cirrhose auf einer Wucherung des intertitiellen Bindegewebes mit Neigung zu nachfolgender Schrumpfung derselben, unterscheidet sich aber von der gewöhnlichen Cirrhose durch folgende Momente[2]):

a) Bei der syphilitischen Lebercirrhose sind gewisse Stellen der Oberfläche stärker beteiligt, namentlich längs des Ligamentum suspensorium, wo sich grössere eingesunkene Partien von fibröser Beschaffenheit finden, die nur wenig und kleine Granula enthalten, während in den übrigen Teilen eine gleichmässigere Verteilung der Reste der Lebersubstanz in der fibrösen Grundlage stattfindet.

b) Bei der syphilitischen Hepatitis ist die Leberkapsel infolge der Perihepatitis beträchtlicher, mehr schwartenartig verdickt als bei der gewöhnlichen Cirrhose und mit der Umgebung durch reichliche bindegewebige Adhaesionen verwachsen.

---

[1]) Hudelo, L., Contributions à l'etude des lesions du foie dans la Syphilis hereditaire (ref. Virchow-Hirsch 1890 II.).

[2]) Klebs, Handbuch der pathol. Anat. I.

Die syphilitische cirrhotische Hepatitis nähert sich dem Bilde der atrophischen oder der hypertrophischen Cirrhose. Letztere findet sich am häufigsten [1]) bei mit hereditärer Syphilis behafteten totgeborenen oder kurze Zeit nach der Geburt verstorbenen Kindern und nur selten bei Erwachsenen. Die Leber ist gross, hat eine graurötliche oder schmutzig graugelbe Farbe, welche nach Gubler derjenigen des Feuersteines ähnlich ist; ihre Oberfläche ist glatt, mit der Umgebung nicht verwachsen; ihr Gewebe etwas derber, blutleer, mattglänzend und hat eine undeutliche oder auch ganz fehlende Läppchenzeichnung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ganz frischen Fällen nach Simmonds [1]) das ganze Lebergerüste, namentlich um die grossen Gefässe herum, von zahllosen runden, ovalen und spindelförmigen kleinen Gebilden durchsetzt; in etwas länger dauernden Fällen werden die Kerne allmählich länger, es entstehen langgezogene Spindelzellen, die endlich in Fasern übergehen. Das interlobuläre Gewebe wird überall breiter, ist aber noch mehr minder reichlich von den rundlichen oder spindelförmigen Zellen durchsetzt, aber auch das intralobuläre Gewebe bietet die Zeichen der Wucherung dar. Die Leberzellen sind abgeplattet, atrophisch und mehr oder minder fettig zerfallen.

Im Gegensatz zu der eben geschilderten Form tritt die der atrophischen Cirrhose sich nähernde Form in der Regel [3]) nur an einzelnen Teilen der Leber auf und bewirkt an dieser durch starke narbige Schrumpfung der betroffenen Stel-

---

[1]) Chvostek, Ueber Lebersyphilis. Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syphil. Band 13.

[2]) Simmonds, Ueber chron. interstit. Erkrankungen d. Leber. Dtsch. Archiv f. kl. Med. Band 27.

[3]) Schmaus, Grundriss der pathol. Anatomie, spezieller Teil.

len Einziehungen der Oberfläche, so dass die Ränder zwischen je zwei Einziehungen gelappt erscheinen: gelappte Leber. Es kommen aber auch diffuse, über die ganze Leber verbreitete, zur Atrophie und mehr gleichmässiger Granulierung führende Formen vor, welche der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose vollkommen gleichen. Solche der atrophischen Cirrhose sich nähernde oder Leberlappung bewirkende Formen finden sich mehr bei Erwachsenen und im Tertiärstadium der Syphilis.

Die Gummen der Leber sind die für die syphilitische Erkrankung dieser Drüse am meisten charakteristische und klinisch wichtigste Erscheinung. Mit Bezug auf sie sagt Kaposi[1]): „Von zweifellos spezifischem Ansehen ist nur die Hepatatis gummatosa". Sie finden sich bei hereditärer und aquirierter Syphilis, bei letzterer ebenfalls im Tertiärstadium, häufig mit indurativen Prozessen kombiniert; ihr Lieblingssitz sind die konvexe Leberoberfläche, namentlich die den Bändern, besonders dem Ligamentum suspensorium nahe gelegenen Abschnitte, ferner das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel an der Leberpforte und längs der grossen Aeste der Venae portae. Virchow[1]) macht darauf aufmerksam, dass der Zug des schweren Organs an seinem Aufhängeband die Entwicklung der Neubildung an dieser Stelle vielleicht begünstige.

Die frischen Gummaknoten, die ziemlich selten zur Beobachtung kommen, stellen sich als graurötliche, gallertig weiche Einlagerungen dar; in der Regel finden sich nur vereinzelte Gummigeschwülste in der Leber, doch kann ihre Zahl auch sehr gross werden und dann bieten sie die verschiedensten Grössenverhältnisse dar, von kleinen hirsekorn-

[1]) Deutsche Chirurgie, Lieferung 11. 2. Hälfte.
[2]) Virchow, Archiv, Band 15.

grossen Knötchen (miliares Syphilum, Wagner) bis zu Wallnussgrösse und darüber. [1])

Die Gummata zeigen entschiedene Neigung zu schwieliger Umwandlung, namentlich am Rande, wo sich eine derbe fibröse Kapsel bildet, die das Gumma einschliesst und in charakteristischer Weise radiär-strahlig angeordnete Bindegewebszweige in die Umgebung aussendet. Kleinere Knoten können ganz schwielig entarten, grössere fallen meistens in ihrem centralen Teile einer Verkäsung anheim, während an der Peripherie die beschriebene Schwielenbildung Platz greift. Indem das schwielige Gewebe schrumpft, bildet es Einziehungen und Furchen von oft bedeutender Ausdehnung, innerhalb deren noch das käsige Centrum liegen kann. Sind zwei oder mehrere solcher Furchen nebeneinander vorhanden, so wird das Lebergewebe zwischen ihnen eingezogen und so der Rand gelappt.

Bei oberflächlich gelegenen Prozessen der Art beteiligt sich regelmässig auch die Kapsel, indem sie sich in den Furchen verdickt und teilweise mit den umgebenden Organen verwächst. (Schmaus, l. c), Diese Perihepatitis syphilitica fibrosa wird von manchen Autoren als besondere Form abgehandelt; doch ist sie wohl mehr als Folge einer grösseren Ausdehnung und Intensität des syphilitischen Prozesses in der Leber aufzufassen. [2])

Die amyloide Degeneration der Leber, die sogenannte syphilitische Wachsleber, findet sich häufig als Begleiterscheinung der Syphilis. Sie wird aber nicht direkt durch das syphilitische Gift hervorgerufen, sondern ist als Folge der durch die Syphilis bedingten Kachexie aufzufassen; die

---

[1]) von Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band 3. Bäumler, Syphilis.

[2]) Ulrich; über Lebersyphilis, I.-D. München 1894.

Amyloidleber ist also keine spezifische Erscheinung der Syphilis, sie findet sich vielmehr auch bei andern mit schwerer Kachexie einhergehenden Krankheiten, so nach Frerichs[1]) besonders bei chronischen Knochen- und Gelenkeiterungen und Rhachitis, bei Tuberkulose der Lunge und des Darmes, bei Wechselfieberkachexie. Schüppel[2]) zählt neben diesen noch einige andere Gelegenheitsursachen der Amyloidleber wie der Amyloiderkrankung überhaupt auf: Chronische Eiterung und Verschwärung der Weichteile, Gicht, gewisse Geschwulstkrankheiten, Tumoren sowohl gutartiger wie bösartiger Natur, wenn sie sich langsam entwickeln; endlich chronische Leukaemie und öfter noch Pseudoleukaemie.

Wie bei fast allen Nachkrankheiten der Syphilis hat man auch bei der amyloiden Entartung der Leber nicht die Lues, sondern das Quecksilber beschuldigt; Graves und Budd führen die Wachsleber auf eine Kombination von Syphilis und Hydrargyrose zurück und ihnen schliesst sich Virchow an. Dass aber das Quecksilber nicht als Causalmoment für die Amyloidentartung der Leber angeschuldigt werden darf, beweisen die von Frerichs aufgeführten Fälle: in einem derselben war diese Entartung aufgetreten, obgleich die Syphilis überhaupt nicht behandelt worden war; in andern Fällen hatte sie sich gezeigt, obwohl bei ihnen nur eine sehr kurze und oberflächliche Kur versucht war, ein Missbrauch des Quecksilbers jedenfalls nicht stattgefunden hatte. Ulrich (l. c.) führt ferner zwei Fälle von Laschkewitsch an, bei deren Obduktion sich Amyloidleber vorfand, obwohl niemals Mercur gegeben war.

---

[1]) Klinik der Leberkrankheiten, Band 2.

[2]) von Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band VIII. 1.

Ascites, der in dem weiter unten zu schildernden Falle so bedeutende Dimensionen annahm, entwickelt sich bei Hepatitis syphilitica nach Thierfelder[1]) öfter, und zwar nicht bloss, wenn die Leber abnorm klein ist. Auch in den hereditären Fällen findet er sich häufig, aber freilich vorwiegend bei totgeborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen Kindern, weit seltener bei solchen, die länger am Leben bleiben. Peiser[2]), der 34 Fälle von Lebersyphilis aus der Literatur zusammengestellt hat, gibt Ascites als begleitendes Symptom 19mal an.

Der Ascites beruht, wie bei der Cirrhose, auf Verschluss zahlreicher Pfortaderzweige durch den Druck der Neubildung in der Glisson'schen Kapsel und kann auch hier so beträchtlich werden, dass er eine Erweiterung der oberflächlichen Bauchvenen nach sich zieht, die Untersuchung der Leber sehr erschwert und wegen Empordrängung des Zwerchfells die Punktion nötig macht. Doch pflegt, wenigstens bei der atrophischen Form der syphilitischen Lebercirrhose, die Flüssigkeitsansammlung schon im Verlauf der nächsten Tage merklich wieder zu wachsen und binnen 2—4 Wochen, bei sehr heruntergekommenen Kranken sogar in noch kürzerer Frist, die frühere Höhe zu erreichen.

Im Anschluss an Obiges sei es mir gestattet, über einen Fall zu berichten, der im Sommersemester 1895 auf der I. medizinischen Abteilung des hiesigen Allgemeinen Krankenhauses zur Behandlung kam und dessen Krankengeschichte mir durch die Güte des Herrn Geheimrats von Ziemssen zur Verfügung gestellt wurde.

Anamnese: Patient (X. J., 21 Jahre alt) leidet nach

---

[1]) von Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band VIII. 1.

[2]) Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebersyphilis. I.-D. Leipzig 1886.

Angabe seines Vaters seit Oktober 1894 an Bauchwassersucht, die sich in äusserst starker Auftreibung des Unterleibes äusserte und zu wiederholten Punktionen des Unterleibs geführt hat.

Die Punktionen, 12 an der Zahl, wurden an folgenden Tagen vorgenommen (diese Daten verdanke ich der freundlichen Mitteilung des behandelnden Arztes Dr. M. in R.); 23. Dez. 1894, 3. Januar 1895, 13. Jan. 95, 31. Jan. 95, 13. Febr. 95, 11. März 95, 19. März 95, 29. März 95, 9. April, 23. April, 3. Mai, 10. Mai 1895.

Die entleerte Flüssigkeitsmenge schwankte zwischen 15 und 20 Litern, war von weisslich grüner Farbe, ohne auffallenden Geruch.

Patient war angeblich schon als Kind sehr skrophulös und litt viel an Vereiterung von Lymphdrüsen. In den ersten Lebensjahren wurde bemerkt, dass Patient das rechte Bein in Beugestellung zu halten bemüht war, und dass dieses Bein dem andern gegenüber Verkürzung zeigte. Ein näherer Grund hiefür kann nicht angegeben werden. Behandlung durch Bäder, Streckversuche; Beeinträchtigung sei keine zurückgeblieben. Zwischen dem 4. und 5. Lebensjahr erblindete Patient angeblich ohne äussere Ursache, wird aber in W. mit Salbeneinreibungen nach Verlauf von 5—6 Monaten wieder hergestellt. Seit 1891 leidet Patient an Kurzsichtigkeit geringen Grades. Im Jahre 1888 bekam Patient einen Abscess am rechten Ellbogengelenk, derselbe öffnete sich spontan, aus seiner Höhle wurden Knochenstücke entfernt; nach operativem Eingriffe trat Heilung unter Beeinträchtigung der Gelenkfunktion ein. Im Jahre 1891 bildeten sich an der Haut des Patienten weit ausgedehnte Geschwürsflächen, zunächst in der linken Schultergegend, dann auch in der rechten und an der Aussen- und Innenfläche der rechten Unter-

extremität. Die letztere war ausserdem stark geschwellt und liess Fingereindrücke bestehen. Die Wunden gingen auf Salbenbehandlung grösstenteils in Heilung über, dagegen trat jetzt Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle auf, die oben beschriebenen Verlauf und Charakter zeigte. Mutter des Patienten war angeblich stets gesund, starb an Kindbettfieber, Vater und Geschwister des Patienten leben und sind angeblich ebenfalls stets gesund gewesen. Potatorium und Infektion negiert.

Status praesens am 13. Mai:

Graciler Knochenbau, hochgradig reduzierter Ernährungszustand, kachektisches Aussehen. In der Gegend des linken Schultergelenkes findet sich ausgedehnte Narbenbildung von der Grösse eines Handtellers; Narben unregelmässig, von verschiedener Farbe, teils blass, teils pigmentiert, teils eiternd. In der Gegend der pars acromialis claviculae sind die Narben adhaerent, sonst überall verschieblich. An der Rückseite des rechten Schultergelenkes gleichfalls eine derartige Narbe, an die Rückseite des Oberarms bis zu dessen unterm Drittel herabgehend. Rechtes und linkes Schultergelenke sind frei beweglich. An der Rückseite des rechten Ellenbogengelenkes finden sich gleichfalls Narben, welche hier mit dem Knochen adhaerieren. Das Ellbogengelenk teilweise ankylotisch, kann weder vollkommen gestreckt noch gebeugt werden. An der linken unteren Fxtremität, in der Nähe des untern Randes der Patella, eine ungefähr 10 Pfennigstück grosse Excoriation mit Krusten bedeckt, in deren nächster Umgebung die Haut gerötet erscheint. In der Gegend des rechten Kniegelenkes ausgedehnte Narbenbildung; hier an der Innenseite sowohl, als auch dicht oberhalb des Kniegelenkes an der Dorsalseite des Oberschenkels stark pigmentierte gerötete Narben. An der Aussenseite des Oberschenkels dicht oberhalb des Knie-

gelenkes ein Ulcus von 5 Markstückgrösse, Ränder desselben mit brauner Kruste bedeckt, leicht blutend. Leichte Ankylose des rechten Kniegelenkes. Die Konturen desselben sind verstrichen. Zwischen Nabel und Symphyse ungefähr 3 Querfinger nach aussen von der Mittellinie finden sich verschiedene, nahe an einander liegende, offenbar von früher stattgehabten Punktionen herrührende Narben. Abdomen ist enorm ausgedehnt und vorgewölbt. Ueber demselben finden sich die Venen ausserordentlich erweitert, z. T. als blauschwarze federkieldicke Stränge verlaufend. Diese venösen Ektasien betreffen vor allem das Epigastrium in den seitlichen Teilen des Abdomens, während im Hypogastrium die Venen von normaler Füllung sind, nur schwach durch die Haut durchschimmern. Nabel vollständig verstrichen, in den seitlichen Teilen des Abdomens Striae. Freie Flüssigkeit des Abdomens, gute Verschieblichkeit derselben. Leber erscheint im linken Lappen verkleinert, ebenso der Aufriss in Mammillarlinie; hinten steht die Lungenlebergrenze zwischen unterm und mittlerem Drittel der Scapula. Milz ziemlich gut abgrenzbar, stark vergrössert, Masse 29 : 13 cm, vorne weniger gut abgrenzbar als hinten, nicht palpabel. Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 2. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur Mammillarlinie. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum nur angedeutet, in der Mammillarlinie; Herztöne überall rein.

Ueber den Lungen auscultatorisch reines Vesiculäratmen mit etwas verlängertem Exspirium, percussorisch hinten über der linken Spitze leichte Dämpfung nachweisbar. Harn zeigt beim Stehen leichte Opalescenz, ist frei von Zucker und Gallenfarbstoff. Spezifisches Gewicht des Harns 1012. Stuhl angehalten, sehr hart, von normaler Farbe.

Diagnose: Alte Knochentuberkulose. Marantische Pfortaderthrombose?

Therapie: Punctio abdominis.

16. Mai abermals vorgestellt. Die zwischen der Spina anterior superior ilei und dem Nabel vorgenommene Punktion ergibt 9920 ccm einer weisslichen, chylösen Flüssigkeit vom spezifischen Gewichte 1009. Nach der Punktion geringe sanguinolente Ausscheidung an der Puuktionsstelle. Leber nach der Punktion bei tiefer Inspiration nur als dumpfe Resistenz fühlbar, stark verkleinert.

Weiterer Verlauf: Am Abend nach der Punktion erheblicher Schwächezustand, Brechreiz, Behinderung der Respiration, Kleinheit des Pulses. Während der Nacht einmaliges Erbrechen, andauernder Brechreiz. Am Morgen des 17. Mai starker Collaps, Radialpuls unfühlbar. Milz mit dem vordern ziemlich spitzen Ende ausserhalb des Rippenbogens deutlich zu fühlen, fühlt sich sehr hart an. An der Oberfläche derselben ist schwaches peritoneales Reiben fühlbar. Von der Leber ist nichts zu fühlen, Dämpfung des linken Leberlappens fehlt. Um 11 Uhr vormittags unter Zunahme der Collapserscheinungen ohne besondere praemortale Erscheinungen exitus letalis.

Die Sektion, welche am 18. Mai vorgenommen wurde, ergab folgenden Leberbefund:

Das Organ ist unter dem Rippenbogen verborgen; die convexe Seite ist innig mit der Nachbarschaft verwachsen, am stärksten mit dem Zwerchfell; in allen Durchmessern verkleinert, namentlich der linke Lappen.

Die vordere Fläche des rechten Lappens zeigt zahlreiche Einschnürungen, deformiert, wie wenn die Leber unregelmässig geschnürt wäre; unten eine käsige Masse mit Ausläufern in die Umgebung. An einzelnen Stellen Kapsel noch

durchscheinend; Hauptstamm der Pfortader noch durchgängig.

Lebergewebe derb, fein granuliert, auf der Schnittfläche mit schwieligen Verdichtungen.

Auch auf der hintern Fläche narbige Einziehungen mit gelblichen käsigen Herden, offenbar Gummata in Heilung. In der Gallenblase eine mässige Menge schwärzlich gelber Galle.

Gewicht der Leber 1340 g.

Mikroskopischer Befund: Das Lebergewebe ist von zahlreichen Bindegewebszügen durchsetzt; dieselben verlaufen im grossen und ganzen zwischen den einzelnen Acini und senden nur selten feine Fortsätze in diese hinein. In den Bindegewebszügen sieht man Reste von Gallengängen, andererseits sind letztere auch deutlich in Wucherung begriffen. Das Bindegewebe selbst ist teils älter, derber, teils zarter und vielfach sehr kernreich. Das Leberparenchym ist komprimiert, die Gallencapillaren eng, einzelne Gefässe dagegen wieder stark erweitert. Die Zellen selbst sind gut erhalten, nicht getrübt, sehr dicht stehend.

Anatomische Diagnose: Lues der Leber (gelappte Leber und cirrhotische Atrophie mit herdförmigen Syphilomen. Hochgradige adhaesive und schwielige Perihepatitis). Entzündlicher haemorrhagischer Ascites, Amyloidmilz. Trübe Schwellung der Nieren, subacute haemorrhagische Pleuritis links. Fungöse Arthritis im rechten Knie- und Ellenbogengelenk.

Epikrise: Wie schwer unter Umständen die Diagnose „Lebersyphilis“ werden kann, besonders wenn die Anamnese unzureichend ist, das beweist recht deutlich der beschriebene Fall. Der Kranke kommt, nachdem sich bei ihm die ersten Symptome der Bauchwassersucht im Oktober 1894 gezeigt hatten und nachdem mittlerweile 12 Punktionen notwendig

geworden waren, im Mai 1895 zur klinischen Beobachtung. Der Ascites ist so enorm entwickelt, dass es nicht einen Augenblick zweifelhaft ist, dass es sich um ein erhebliches Stromhindernis im Gebiete der Vena portarum handeln muss; aber wodurch dieses Stromhindernis bedingt sei, das war die schwer zu lösende Frage.

Diejenigen Erkrankungen, welche am häufigsten zu so bedeutenden Stauungen im Gebiete der Pfortader führen, sind die Lebercirrhose und die Lebersyphilis, und an beide wurde in erster Linie gedacht, um so mehr, als sich durch die Percussion eine Verkleinerung der Leber nachweisen liess. Allein gegen die Annahme einer gewöhnlichen Lebercirrhose sprach abgesehen von dem jugendlichen Alter des Patienten in erster Linie der Umstand, dass ein Alkoholmissbrauch, die häufigste Ursache der Lebercirrhose, nicht nachzuweisen war.

Ebensowenig wie für Lebercirrhose konnte für Lebersyphilis ein Anhaltspunkt gewonnen werden. Bei Aufnahme der Anamnese hatte der Vater — ob absichtlich oder unabsichtlich, mag dahingestellt bleiben — einen Punkt verschwiegen, der die Diagnose wesentlich erleichtert hätte. Der Sohn stellte eine Infektion entschieden in Abrede und bei seinem Alter war kein Grund vorhanden, an seiner Aussage zu zweifeln; auch war bei Inspektion der Genitalien keinerlei Narbenbildung zu entdecken. Die Residuen von früher bestandenen Knochen- und Gelenkaffektionen sowie die Hautulcera imponierten als tuberkulöse Prozesse, wie sie ja auch von den Ärzten, die den Patienten früher behandelt hatten, stets als Erscheinungen der Scrophulose aufgefasst worden waren.

Die objektive Untersuchung liess, wie bereits erwähnt, die Verkleinerung der Leber sicher erkennen, aber für die Palpation wurde die Leber selbst dann nicht zugänglich, als

die ascitische Flüssigkeit durch die Punktion grösstenteils entleert war; Einschnürung und Lappung der Leber konnte infolge dessen nicht konstatiert werden.

Es wurde bei Vorstellung des Kranken auch darauf hingewiesen, dass chronisch entzündliche Prozesse des Peritoneums, wie sie besonders bei Tuberkulose sich finden, ferner tuberkulös entartete Drüsen des Abdomens einen Druck auf die Pfortader ausüben und so zu Ascites führen können; doch wurde gleichzeitig betont, dass Vorkommnisse der Art selten sind.

Dass bei dem Kranken einmal eine Pylephlebitis bestanden und im Anschluss daran sich eine Thrombose der Vena portae entwickelt habe, dafür liess sich kein Anhaltspunkt gewinnen. Übrigens waren auch die bei Pfortaderthrombose häufigen Magen- und Darmstörungen, mit Erbrechen und blutigen Stühlen einhergehend, in dem kritischen Falle keineswegs vorhanden.

Auch die Möglichkeit, dass eine Kompression der Pfortader durch ein Neoplasma vorliege, wurde in Betracht gezogen und daraufhin die ascitische Flüssigkeit mit Hilfe des Mikroskopes untersucht, doch blieb die Untersuchung negativ.

Nach alle dem war es in unserem Falle unmöglich, zu einer sichern Diagnose zu gelangen; am ehesten war man noch geneigt, Lebercirrhose oder Lebersyphilis anzunehmen.

Die Autopsie, welche unzweideutig Lebersyphilis ergab, brachte die Lösung der Frage. Aber sofort tauchte eine neue Frage auf, nämlich die, wie die Infektion bei dem Kranken zu stande gekommen war.

Eine Infektion bei Ausübung des Coitus war bei dem jugendlichen Alter des Kranken nicht anzunehmen; denn da die aquirierte Lues die Leber bekanntlich erst im Tertiärstadium, also erst nach Jahren ergreift, hätte die Infektion

schon frühzeitig, noch fast im Knabenalter des Patienten erfolgen müssen.

Eine hereditäre Lues hatte die Versicherung des Vaters, dass er und seine Familie stets gesund gewesen sei, unwahrscheinlich gemacht, und so war man geneigt, bei dem Falle eine latente Infektion anzunehmen.

Um nun über den Fall Gewissheit zu erlangen, folgte ich der Anregung des Herrn Privatdocenten Dr. Rieder und suchte den Vater des Verstorbenen persönlich in R. auf.

Der Vater, der sich sehr entgegenkommend zeigte, versicherte auf wiederholtes Befragen, dass er nie geschlechtlich krank gewesen sei. Seine Frau, ehedem Ladnerin, habe soweit er sie beobachten konnte, nie an Hautausschlägen, Drüsenschwellungen, Rachenaffektionen u. dergl. gelitten. In den Mädchenjahren soll sie einmal krank gewesen sein und an einem grösseren Krankenhause behandelt worden sein. Was ihr damals gefehlt, weiss der Mann nicht anzugeben, verspricht aber, Erkundigungen darüber einzuziehen.

Die erste Schwangerschaft der Frau verlief nicht normal, die Geburt erfolgte mit 8 Monaten, das Kind war tot, hatte einen dicken Kopf, einen aufgetriebenen Leib und eine eigentümliche braunschwärzliche Verfärbung der Haut.

Ein Jahr später wurde die Frau rechtzeitig von einem lebenden Kinde entbunden, das aber gleich nach der Geburt starb; das Aussehen desselben sei ganz wie bei dem ersten Kinde gewesen.

Wieder ein Jahr später wurde J. geboren, eben derselbe, welcher zu diesen Untersuchungen Anlass gegeben hat. Der Vater gibt an, dass J. von Geburt an schwächlich und kränklich gewesen sei; zu den in der Anamnese aufgeführten Thatsachen weiss er keine neuen hinzuzufügen.

Nach weiteren zwei Jahren wurde wieder ein Knabe geboren, der in den ersten 4 Jahren seines Lebens stets an „Abweichen“ litt, später aber einer dauernden Gesundheit sich erfreute.

Nach abermals 2 Jahren gebar die Frau wieder, zur rechten Zeit, aber das Kind starb schon nach 2 Stunden; es zeigte wieder die eigentümliche braunschwärzliche Verfärbung der Haut und war, wie der Vater sich ausdrückt, mit einem „Grind“ behaftet, der von den Nasenlöchern auf die Oberlippe sich ausdehnte. Die Mutter erlag in diesem Puerperium angeblich dem Kindbettfieber.

Aus der 2. Ehe, die der Vater bald darauf einging, sind 4 Kinder hervorgegangen, die sämtlich leben und gesund sind.

Diese Mitteilungen waren an und für sich geeignet, mir die Überzeugung zu verschaffen, dass die Lues des J. X. eine hereditäre war. Bestärkt wurde ich darin noch durch die Angabe des Vaters, dass ein Arzt, der in der Familie X. viel zu thun hatte und auch J. im Alter von 2—3 Jahren behandelte, an die Möglichkeit einer Syphilis dachte und den Vater sowohl über seine Person als auch über seine Frau ausforschte. Ich erlaubte mir, diesen Arzt um zweckdienliche Mitteilungen zu bitten, doch schrieb er mir unter dem Ausdruck des Bedauerns zurück, dass er solche Mitteilungen mit Hinblick auf § 300 d. R.-Str.-G.-B. ablehnen müsse, und machte mich nebenbei darauf aufmerksam, dass X. senior eine grosse Meinung von seiner Stellung habe und leicht erregbar sei, ein Urteil, das ich hinterher ganz zutreffend fand.

Erfolgreicher war meine Anfrage an Herrn Hofrat Dr. B. in W. wegen der eigenartigen Erblindung des jungen X. Ich hatte Herrn Hofrat B. auch meine Anschauung mitgeteilt, dass eine hereditäre Syphilis bei fraglichem Falle vor-

liege, worauf mir Herr Hofrat folgende liebenswürdige Mitteilung zugehen liess:

„Die Sache klappt! Ihre Notizen sind mir selbst äusserst wertvoll. Congenitale Lues sine dubio!

Der damals 5jährige H. wurde am 2. Dez. 77 in meine Klinik aufgenommen mit Keratit. parenchym. (interstit.) beider Augen, einer für hereditäre Lues charakteristischen Form.

Bei der bekannten Hartnäckigkeit dieses Leidens konnte er erst nach 62tägigem Aufenthalte entlassen werden und blieb noch längere Zeit in ambulanter Behandlung. Diese war damals selbstredend eine mercurielle.“

Gerne hätte ich meine Untersuchungen noch weiter ausgedehnt, aber da X. sen. plötzlich von der krankhaften Idee erfasst wurde, er sei verfolgt und ein Kollege von mir, der mich seinerzeit nach R. begleitet hatte, sei ein Detektiv gewesen, sah ich mich genötigt, meine Nachforschungen abzubrechen.

Doch glaube ich, dass der Fall auch so genügend klar gestellt und die Diagnose „Lues hereditaria“ gesichert ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen dafür, dass er mir diesen interessanten Fall zur Veröffentlichung überlassen hat.